

DIABETES INSÍPIDA NEFROGÉNICA: DIAGNÓSTICO EN UN HOSPITAL DE MEDIANA COMPLEJIDAD EN COLOMBIA

Juan Camilo Merchán¹, Paula Andrea Moreno¹, José Luis Peña¹, Yardany Rafael Méndez²

¹Estudiante de Medicina. Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia (UPTC).

²Médico Internista. Profesor Asistente de Medicina Interna UPTC. Hospital Regional de Duitama.

Correspondencia a: Juan Camilo Merchan Dehaquiz. Correo: juancmerch@hotmail.com

Recibido: 9 de septiembre de 2015

Aceptado: 3 de octubre de 2015

RESUMEN

Paciente masculino de 91 años de edad, exfumador y con antecedente patológico de Carcinoma Escamocelular en el párpado izquierdo; con cuadro clínico de 10 episodios de vómito y diarrea acuosa en múltiples oportunidades. Datos positivos al examen físico: deshidratación grado II. Según los resultados de los estudios paraclínicos se diagnostica Insuficiencia Renal Aguda. Por estos motivos se decide su ingreso y en los estudios realizados durante el mismo se observa elevación progresiva de los azoados, gasto urinario y desequilibrio hidroelectrolítico. Diagnosticándose diabetes insípida nefrogénica.

Palabras clave: diabetes insípida; desequilibrio hidroelectrolítico; neurohipófisis

ABSTRACT

Male patient, 91-year-old ex-smoker with past history of Squamous Cell Carcinoma in the left eyelid; with clinical symptoms of 10 episodes of vomiting and watery diarrhea in multiple times. Positive data on physical examination: dehydration grade II. According to the results of paraclinical studies Acute renal failure was diagnosed. For these reasons admission is decided and laboratory tests showed: progressive increase of nitrogenous, urine output and water-electrolyte imbalance was observed. Nephrogenic diabetes insipidus was diagnosed.

Key words: diabetes insipidus; water-electrolyte imbalance; pituitary gland, posterior

INTRODUCCIÓN

La diabetes insípida (DI) se define como la salida de grandes volúmenes (más de 3L en 24 horas) de orina diluida con una concentración osmolar inferior a 300 mOsm/kg, dentro de la fisiopatología de este subtipo de diabetes, se plantean dos etiologías¹ claras: la de origen central caracterizada por disminución en la secreción de hormona antidiurética (ADH) y la nefrogénica causada por una disminución en la

capacidad de concentrar la orina por parte de los riñones debido a una resistencia contra la acción de la ADH.²

El mantenimiento del balance hídrico en humanos es logrado a través de tres determinantes íntimamente relacionadas: la sed que lleva a la ingesta de agua, la ADH que lleva a la reabsorción de agua en el túbulo colector a través de las acuaporinas y por último los riñones.^{3, 4}

La diabetes insípida nefrogénica (DIN) se define como una ausencia de acuaporina 2 funcional en el túbulo colector del riñón, la misma puede ser secundaria, por ejemplo, a intoxicaciones, desequilibrio hidromineral y acido-base o al consumo de algunos medicamentos, entre otros.⁵⁻⁸

PRESENTACIÓN DEL CASO

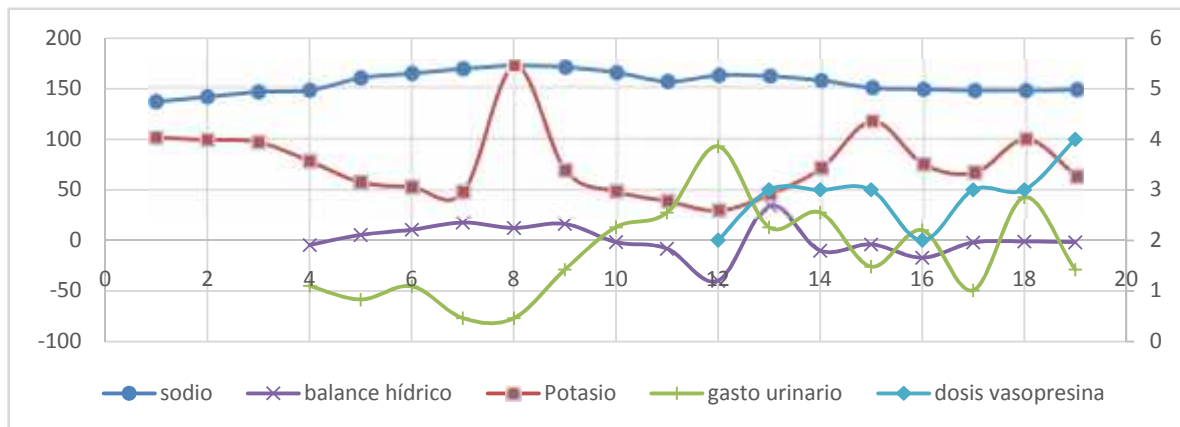
Motivo de ingreso: Vómitos y diarreas

HEA: Paciente masculino de 91 años de edad, fumador crónico de tabaco hasta los 73 años y antecedente patológico de carcinoma escamocelular en el parpado izquierdo. Consulta por cuadro clínico de un día de evolución consistente en más de 10 episodios de vómito de contenido alimentario y diarrea acuosa en múltiples ocasiones. Al examen físico se constata: TA: 116/70mmHg, FR: 20 rpm, FC: 86 lpm y T 37,5°C; además deshidratación grado II con un Glasgow 15/15. Se considera cuadro de enfermedad diarreica aguda de alto gasto secundario a gastroenteritis de origen infeccioso, se ordenan líquidos parenterales isotónicos y manejo integral.

Se solicitan paraclínicos los cuales muestran creatinina 2,96mg/dl, nitrógeno ureico 44,1mg/dl, potasio y sodio en el rango normal, por lo cual se considera lesión renal aguda y se decide hospitalizar en el servicio de Medicina Interna, para completar hidratación, por síntomas urinarios se realiza parcial de orina, no obstante el resultado negativo descarta infección de vías urinarias.

Diariamente se le efectúan pruebas de control de la función renal para medir niveles de sodio y potasio séricos, azoados, gasto urinario y control de líquidos administrados y eliminados y se observa una elevación progresiva de los azoados y el gasto urinario junto con elevación de los niveles de sodio séricos hasta la

hipernatremia en la misma medida en que se manifiesta una disminución de los niveles de potasio en sangre hasta alcanzar la hipokalemia (Gráfica No. 1). El balance de líquidos da negativo lo que muestra una mayor proporción de líquidos eliminados respecto a los administrados. Los anteriores cambios muestran un deterioro progresivo de la función renal y alteración del estado de consciencia al presentar somnolencia y desorientación en tiempo y espacio, a pesar de que la causa de la deshidratación había sido resuelta.



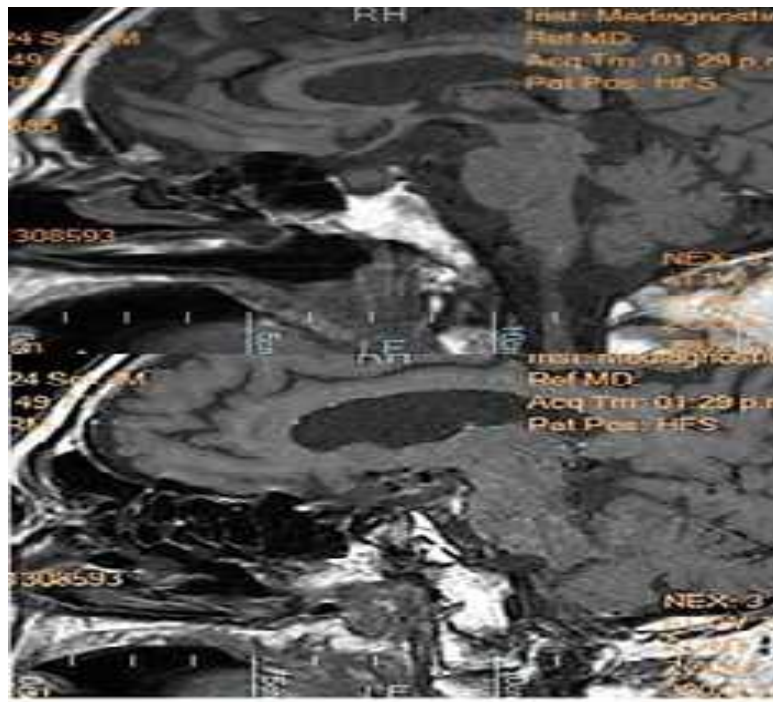
Gráfica No. 1. En la Gráfica 1 se observa la evolución electrolítica con respecto al paso de los días de hospitalización y la dosificación de vasopresina implementado como tratamiento final para la diabetes insípida de origen nefrogénico. En el eje X se encuentran los días de hospitalización del paciente desde el día 1 hasta el día 20, y sobre el eje Y las variables correspondientes a los valores de sodio (mEq/L), potasio (mEq/L), el balance de líquidos suministrados y eliminados (L), el gasto urinario (cc/kg/h) y la dosis de vasopresina (U/h) iniciada el día 12. Los valores de sodio y el balance hídrico se deben leer con respecto al eje Y del lado izquierdo; mientras que los valores del potasio, vasopresina y gasto urinario se deben interpretar con respecto al eje Y de la derecha. Es notable el aumento progresivo en los valores de sodio y el balance hídrico en los primeros 12 días

Pasados varios días de hospitalización el paciente se encuentra con un gasto urinario de 3,8cc/kg/h, y dados los desequilibrios hidroelectrolíticos anteriores, se propone como diagnóstico diabetes insípida nefrogénica Vs central. Se prescribe tratamiento con Vasopresina 2U/cada 4h, lo que produce una mejora de azoados al día siguiente, y la dosis se modifica a demanda diaria.

Luego del inicio del tratamiento, el paciente presenta mejoría en la función renal que se hace evidente con la disminución de las cifras del gasto urinario y de sodio, así como con el aumento de los valores de potasio séricos; adicionalmente se observa mejoría progresiva del estado de consciencia. Entonces se ordena

resonancia magnética simple con proyección de silla turca (Figura No.1) debido a las sospechas de invasión de hipófisis por neoplasia escamocelular como causa de diabetes insípida central, y se solicita parcial de orina el cual muestra un pH de 6.0 y una densidad urinaria de 1.010. La resonancia arroja resultados negativos para lesiones hipofisarias, por lo cual se refirma el diagnóstico de diabetes insípida nefrogénica parcial.

Figura No.1. Resonancia magnética de la hipófisis (sin alteraciones)



Los siguientes días de hospitalización transcurren con mejoría progresiva de la función renal equilibrio hidroelectrolítico, azoados y estado de conciencia.

DISCUSIÓN

El paciente con poliuria generalmente presenta signos de deshidratación, alteración del sensorio y disnea. En los electrolitos séricos se observa una progresiva hipernatremia con hipokalemia, acidosis metabólica láctica, parcial de orina con baja concentración osmolar, lo cual orienta al diagnóstico de DI; para ello se debe realizar un test de supresión y un reto de desmopresina. En el sujeto normal la

privación de agua provoca deshidratación y liberación de ADH, con incremento de la osmolaridad urinaria. La osmolaridad urinaria no se modifica en la diabetes insípida central ni en la DIN.⁹

Estas pruebas también son útiles para diferenciar entre una DI de carácter nefrogénico y una de carácter central pues, se piensa en la DIN cuando se tiene una osmolalidad urinaria menor de 300 mosm/kg después de la deprivación y una osmolalidad urinaria menor de 300 mosm/kg luego de la administración de la desmopresina. Mientras que en la DI central se halla una osmolalidad urinaria menor de 300 mosm/kg después de la deprivación y una osmolalidad urinaria mayor de 750 mosm/kg luego de la administración de la vasopresina.¹⁰

Siendo la DI la depleción de grandes volúmenes de orina con una concentración osmolar inferior a 300 mOsm/Kg, puede plantearse en este caso la etiología nefrogénica; este diagnóstico se apoyó además en la realización de resonancia magnética nuclear, la cual se mostró sin alteraciones a nivel de la hipófisis coincidiendo con estudios de Sterns y colegas².

Bonfrate y colegas⁸ describen la etiología de la DIN, la cual generalmente es de causa secundaria por entidades como intoxicaciones por litio. Además de esta, Castro y colegas en su estudio¹¹, reflejan otras: trastornos hidroelectrolíticos (hipokalemia), embarazo, hiperglicemia y al consumo de medicamentos tales como la Anfotericina B, Cidofovir, Democlociclina, Didanosina y Foscarnet, se manifiesta una coincidencia con los trastornos hidroelectrolíticos del caso presentado.

Coincidiendo con los estudios de Theisen¹, Sterns² y Catalá⁹, en este caso la deshidratación tuvo papel protagónico al momento del diagnóstico y el ingreso para el estudio y tratamiento, así como los síntomas y signos renales asociados, donde la polaquiuria es el más importante, además del subsecuente deterioro de la conciencia.

La osmolaridad sérica y la urinaria, así como el aumento de los azoados, la hipernatremia y el gasto urinario, fueron factores decisivos en el diagnóstico de la DI, lo que coincide con trabajos de Danziger³, Catalá⁹ y Di Lorgi¹⁰, donde los valores

de los exámenes paraclínicos indicados son similares a los obtenidos del paciente en estudio.

La mejoría clínica del paciente luego de la administración de Vasopresina, concuerda con lo reportado por Berl⁶ y Di Iorgi¹⁰.

CONCLUSIONES

La diferenciación entre la diabetes insípida central y nefrogénica, se ha basado en la clínica, los estudios imagenológicos y el control de la osmolaridad urinaria; .

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Theisen-Toupal J, Mattison MLP. Hyponatremia in Adults. Hospital Medicine Clinics. 2015;4(2):230-42.
2. Sterns RH. Disorders of Plasma Sodium — Causes, Consequences, and Correction. New England Journal of Medicine. 2015;372(1):55-65.
3. Danziger J, Zeidel ML. Osmotic Homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol. 2015;10(5):852-62.
4. Knepper MA, Kwon T-H, Nielsen S. Molecular Physiology of Water Balance. New England Journal of Medicine. 2015;372(14):1349-58.
5. O'Carroll A-M, Lolait SJ, Harris LE, Pope GR. The apelin receptor APJ: journey from an orphan to a multifaceted regulator of homeostasis. J Endocrinol. 2013;219(1):R13-35.
6. Berl T. Vasopressin Antagonists. New England Journal of Medicine. 2015;372(23):2207-16.
7. Kortenoeven MLA, Fenton RA. Renal aquaporins and water balance disorders. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects. 2014;1840(5):1533-49.
8. Bonfrate L, Procino G, Wang DQ-H, Svelto M, Portincasa P. A novel therapeutic effect of statins on nephrogenic diabetes insipidus. J Cell Mol Med. 2015;19(2):265-82.
9. Català Bauset M, Gilsanz Peral A, Tortosa Henzi F, Zugasti Murillo A, Moreno Esteban B, Halperin Ravinovich I, et al. Guía clínica del diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la neurohipófisis. Endocrinología y Nutrición. 2007;54(1):23-33.
10. Di Iorgi N, Napoli F, Allegri AEM, Olivieri I, Bertelli E, Gallizia A, et al. Diabetes insipidus-- diagnosis and management. Horm Res Paediatr. 2012;77(2):69-84.
11. Castro-Pretelt, M. J. Diabetes insípida nefrogénica inducida por litio: el papel de las aquoporinas. Salud Uninorte, 2005; 20: 59-6